Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen
(Direktor: Prof. Dr. A. W. Fischer)

193

STANFORD UNI
AUG
23
193
LIBRA

Die klinische Bedeutung der chininresistenten Lipase für chirurgische Eingriffe.

DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Hessischen Ludwigs-Universität

zu Gießen

vorgelegt von

KARL WERNER NEHRING
aus Mainz

GIESSEN 1936

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen
Referent: Prof. Dr. Fr. Bernhard, Gießen

Über das Vorkommen chininresistenter Lipasen im Serum von Patienten mit akuten Leiden des Leberparenchyms hatte Rona erstmalig berichtet. In der Folgezeit sind seine Ergebnisse von einer Reihe von Nachuntersuchern bestätigt worden. Es soll nun an Hand einiger Fälle das Verhalten der chininresistenten Lipase im Blutserum besonders beim akuten Gallensteinanfall geprüft werden.

Bei Untersuchungen von Organextrakten fanden Rona und seine Mitarbeiter (Pavlovic, Bach, Bloch, Takata), daß sich die Lipasen verschiedener Organe Giften gegenüber verschieden verhalten. Während normale Blutserumlipase bei Chininzusatz völlig in ihrer Wirkung gehemmt wird, üben Leber- und Nierenlipasen ihre lipolytische Fähigkeit ungehindert aus; ebenso ist die Pankreaslipase gegen Atoxyl resistent. Von diesen experimentellen Forschungen ausgehend, glaubten die Verfasser annehmen zu dürfen, daß bei bestimmten Organerkrankungen die Lipase dieser Organe vermehrt im Blut aufträte und sich durch ihre Resistenz gegen bestimmte Gifte nachweisen lasse. Man hätte also in der Giftempfindlichkeit der Lipase des Blutserums die Möglichkeit, Rückschlüsse auf Organerkrankungen zu ziehen. Damit war ein neuer Weg zum Nachweis von Organschädigungen gegeben. Wenn nun bei Leberaffektionen Leberlipase im Blutserum vorhanden ist, dann müßte sie durch ihre Chinin-Unempfindlichkeit von der normalen Serumlipase zu unterscheiden sein. Von diesem Gesichtspunkt aus haben Rona, Petow und Schreiber eine Anzahl Leberkranker untersucht und ihre Annahme vollauf bestätigt gefunden. H. Simon berichtet an einer Reihe von Fällen, daß chininresistente Lipasen nicht nur bei Leber-, sondern auch bei anderen Erkrankungen im Blutserum vorkommen. In allen Fällen mit klinisch nachweisbarer Leberschädigung fand sich, wie W. Block zeigt, Leberlipase im Blutserum. Die bei Intoxikationen vorhandene Leberschädigung wird durch das Auftreten von Leberlipase im Serum bestätigt. Der Ikterus neonatorum ist ein anhepatischer Ikterus, denn es findet sich keine Leberlipase im Blutserum. Über den Nachweis chininresistenter Lipase im Serum in seiner Bedeutung für die klinische Beurteilung von Lebererkrankungen berichten W. B. Meyer und J. Jahr. Sie haben 300 Untersuchungen bei 187 Patienten durchgeführt, von denen 87 klinische Zeichen einer Lebererkrankung hatten. Bei leber- und nierengesunden Menschen fanden sich im Serum niemals chininresistente Lipasen, auch nicht beim haemolytischen Ikterus. Demgegenüber läßt sich sagen, daß bei allen Erkrankungen, die zu einer frischen Leberzellschädigung führen, chininresistente Lipasen nachgewiesen werden konnten. Bei Lebererkrankungen von nicht deutlich progredientem Charakter war der Lipasennachweis nicht konstant zu erbringen. (Cirrhose, Ca). Es wird angenommen, daß das Vorhandensein chininresistenter Lipase im Serum von Nierengesunden für einen frischen, das Leberparenchym einschmelzenden Prozeß spricht.

Die gleichen Beobachtungen machten J. Friess und J. Hallay bei ihren Serumlipase-Untersuchungen, indem sie feststellten, daß das Vorkommen von chininresistenten Lipasen im Blutserum für eine akute Leberzelläsion spricht, während bei Cirrhose, Stauung und Carcinom die Leberlipase nicht regelmäßig nachzuweisen ist. Über das Vorkommen von organspezifischen Lipasen im Serum und deren diagnostische Bedeutung, insbesondere bei Leberkrankheiten, stellte Edm. Polack an zahlreichem klinischen Material Untersuchungen an und erhob den gleichen Befund wie andere Autoren. Er schließt sich der Auffassung an, daß in der Lipaseprüfung eine wertvolle Leberfunktionsprüfung gegeben ist.

Bernhard weist auf die Bedeutung und Verwendbarkeit der Lipasebestimmung für chirurgische Eingriffe in den Gallenwegen hin. Die atoxylresistente Lipase im Blutserum stelle ein wertvolles Hilfsmittel für die Erkrankung der akuten Pankreasnekrosen und der chronischen Pankreatitis dar. Bei Zerfall von Lebergewebe komme es schon früh zu einer Vermehrung der chininresistenten Leberlipase im Blut. Diese Untersuchung hält Bernhard wichtig für die Operationsanzeige.

Außerdem fanden Bernhard und sein Mitarbeiter Köhler, daß die atoxylfeste Lipase häufig bei Carcinomen vermehrt ist. Sie sprechen dieser Erscheinung einen gewissen diagnostischen Wert zu, indem sie annehmen, daß das Carcinomgewebe reichlich atoxylfeste Lipase enthält und sie an das Blut abgibt.

Als Untersuchungsmethode zur Bestimmung der Lipase diente das von Rona und Michaelis angegebene stalagmometrische Tropfverfahren. Läßt man aus einer mit einem Behälter versehenen Pipette ein bestimmtes Flüssigkeitsvolumen austropfen, so ist die Größe und damit die Zahl der Tropfen abhängig von der Oberflächenspannung der Flüssigkeit. Tributyrin erniedrigt die Oberflächenspannung des Wassers bedeutend. Wird das Tributyrin aber durch Lipase aufgespalten, so erhöht sich die Oberflächenspannung wieder, da die Spaltprodukte dieselbe nicht beeinflussen. Man kann somit aus der Tropfenzahl eines bestimmten Volumens Tributyrinlösung die Konzentration dieser bestimmen und gegebenenfalls die fermentative Aufspaltung des Fettes verfolgen. Im einzelnen gestaltet sich die Versuchsanordnung folgendermaßen:

Für eine Bestimmung sind 3 × je 2 ccm Serum notwendig. In der einen Portion wird durch Zusatz von Atoxyl die Lipase, mit Ausnahme der Pankreaslipase, vergiftet. In der anderen Portion wird durch Zusatz von Chinin die Lipase, mit Ausnahme der Leberlipase, vergiftet. Zu der 3. Portion wird nichts zugesetzt. Die drei Portionen werden durch eine Pufferlösung (1 Teil ⅓ mol. primärer und 14 Teile ⅓ mol. secundärer Natriumphosphatlösung) auf 1 p_H 7,76—7,8 — das ist das Optimum für die Lipase — gebracht. Nachdem das Atoxyl bzw. das Chinin 30' gewirkt hat, beginnt der eigentliche Versuch. Zu der mit Atoxyl bzw. Chinin vergifteten Serummenge, sowie zu der unvergifteten Portion fügt man je 50 ccm Tri-

butyrinlösung hinzu. Die Tropfenzahl der 3 Gemische wird nach 3', 30', 60' und 90' mit einer Tropfpipette ermittelt. Im Normalversuch am Serum des gesunden Menschen ist nach 3' die Tropfenzahl der Gemische noch ungefähr gleich. Nach 30', 60' und 90' erhält man mit der nicht vergifteten Tributyrinlösung eine starke Abnahme der Tropfenzahl, weil ja hierbei die Gesamtlipase sich an der Spaltung der Tributyrinlösung beteiligt. Nach 90' hat sich im Normalfall die Zahl der Tropfen bei der atoxylresistenten Lipase etwa um 4—6 Tropfen, diejenige der chininresistenten Lipase etwa um 2—3 Tropfen, diejenige der Gesamtlipase jedoch um etwa 20 Tropfen erniedrigt.

Diese Differenz drückt die Wirkung und damit auch die Lipasenmenge aus. Normalerweise beträgt sie bei der atoxylresistenten Lipase 4—6, bei der chininresistenten Lipase 2—3 Tropfen. Man kann sagen, daß die Tropfenzahl der chininresistenten Lipase im allgemeinen etwa die Hälfte der Tropfenzahl der atoxylresistenten Lipase ausmacht. Bei einer Differenz von mehr als 6 Tropfen atoxylresistenter Lipase kann man mit ziemlicher Sicherheit eine akute Pankreaserkrankung annehmen, während bei einer Tropfendifferenz von mehr als 3 chininresistenter Lipase man auf eine akute Leberzellschädigung schließen kann, zumal dann, wenn andere Erkrankungen, die auch eine Erhöhung chininresistenter Lipase hervorrufen (Nierenerkrankung), ausgeschlossen werden können. Bernhard und Köhler benutzen noch die Erhöhung der atoxylfesten Lipase zur Carcinomdiagnose. Sie gewinnt hierbei immer mehr an Wert und wird uns wohl bei der Carcinomdiagnostik noch große Dienste leisten, soweit sich bis jetzt die Forschungsergebnisse übersehen lassen.

Zwischen Leber und Pankreas bestehen enge Beziehungen, die sowohl anatomisch durch ihre Nähe als auch physiologisch durch ihre Zusammenarbeit als Drüsenorgane bedingt sind. Eine Pankreasschädigung kann zu einer sekundären Leberbeteiligung führen. Bei Cholelithiasis sind gleichzeitig Leber und Pankreas, letzteres vor allen Dingen, beteiligt. Wir haben deshalb in allen Fällen auch die vom Pankreas gebildete Diastase bestimmt und sie bei der Diagnose herangezogen.

Zur Feststellung des Diastasegehaltes im Urin wurde die Methode nach Wohlgemuth benutzt. Die Untersuchung geht folgendermaßen vor sich: In 10 Gläschen werden je ein ccm 1%iger Kochsalzlösung gebracht. Zu den beiden ersten kommt je ein ccm des zu untersuchenden Urins. Dann wird aus dem 2. Gläschen die Hälfte des Gemisches in das 3. Gläschen gefüllt usw. bis zum 10. Gläschen. Aus diesem wird 1 ccm des Gemisches weggeschüttet. So erhält man eine jeweils um die Hälfte fallende Urinmenge in einer Gläserreihe. Jetzt werden jedem Gläschen 2 ccm 1%ige Stärkelösung zugesetzt. Die so gefüllte Gläserreihe bringt man für 30' in ein Wasserbad von 38°, währenddessen die im Urin enthaltene Diastase die Stärke spaltet. Nach Ablauf der 30' weist man durch Zusatz von 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung den Abbau der

Stärke nach. In dem Gläschen, in dem noch Blaufärbung auftritt, ist die Stärke noch nicht völlig durch die Diastase gespalten. Berechnet wird nach dem ersten Gläschen, das noch Blaufärbung aufweist.

Die Wohlgemuth- Einheiten (W.E.) werden nach der Formel

$$D \frac{38^0}{30'} \frac{\text{ccm Stärkelösung}}{\text{abs. Urinmenge}} \text{ bestimmt.}$$

Es können sich also den 10 Gläschen entsprechend folgende Werte ergeben: 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024. Werte über 64 W.E. sind pathologisch und sprechen für eine Pankreaserkrankung.

Normalerweise reißt die Leber das im Darm gebildete Urobilin bzw. seine Vorstufe, das Urobilinogen, wieder an sich, so daß nur sehr geringe Mengen durch die Nieren ausgeschieden werden. Die pathologische Leber hingegen läßt es in größeren Mengen ins Blut diffundieren. Durch das Auftreten einer Urobilinurie und einer Urobilinogenurie äußert sich also eine Leberschädigung. Bei den untersuchten Fällen wurden immer Urobilin und Urobilinogen mitbestimmt. Zum Nachweis des Urobilins wurde Schlesingers- und des Urobilinogens Ehrlichs Reagens verwandt. Über die Beurteilung der Tropfendifferenz der chininresistenten Lipase scheint in der Literatur keine Einigkeit zu herrschen. H. Simon bezeichnet als positiv alle Fälle, bei denen im Laufe von 90' eine Differenz von mehr als 6 Tropfen auftritt. Auch bei Normalfällen sah er Unterschiede von 4 bis 5 Tropfen. Im Gegensatz dazu Meyer und Jahr, die bei keinem ihrer als Normalfälle untersuchten Patienten chininfeste Lipase im Blutserum fanden. Petow und Schreiber hielten eine Tropfendifferenz von mehr als 3 beweisend für eine Leberaffektion.

Um verschiedene Angaben auf Richtigkeit zu prüfen, haben wir Nachuntersuchungen im Laboratorium der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen vorgenommen. Wir haben bei 10 leber- und nierengesunden Patienten die chininresistente Lipase nachgeprüft. Tab. I soll über die gefundenen Tropfenzahlen Aufschluß geben.

Tabelle I:

Nr.	Diagnose	Lipase in Tropfen:		
		atoxyl-resistent	chinin-resistent	Gesamt-lipase
1	Gesund	5	3	21
2	„	3	2	26
3	„	6	3	21
4	„	6	3	21
5	„	4	2	22
6	Oberarmfraktur	5	3	20
7	Abgeh. Appendicit.	4	2	15
8	Abg. oper. Hernie	4	2	13
9	Mamma-Ca post oper. abgeh.	6	3	28
10	Gesund	6	3	32

Bei diesen Bestimmungen fand ich Werte von 2—3 Tropfen chininresistenter Lipase, wie sie auch Petow und Schreiber angaben. Wir nehmen also an, daß bei gesunden Menschen eine Tropfenzahl von 2—3 chininresistenter Lipase als normal anzusehen ist. Eine Differenz von 4 Tropfen ist unserer Meinung nach suspekt aber noch nicht beweisend für eine Leberschädigung. Höhere Werte (5, 6 Tropfen usw.) zeigen fast immer eine Leberzellschädigung an, wie sich aus Tab. II ergibt.

Tabelle II:

Nr.	Diagnose	Tropfendifferenz der Lipase:		
		Atoxylr.	Chininr.	Gesamtlipase
1	Gallenblasenempyem	6	4	22
2	„ „	8	7	27
3	„ „	6	5	19
4	„ „	4	4	10
5	Ikterus (Choledochusverschluß)	7	5	19
6	„ Choledochus-Ca	6	5	12
7	„ Choledochusstein	4	4	6
8	„ „ „	6	8	10
9	„ Gallenblasen-Ca	6	7	6
10	„ „ „	13	12	23
11	Cholecystitis	8	4	28
12	„	4	2	9
13	„	5	5	15
14	„	4	5	12
15	„	4	4	20
16	„	6	4	26
17	Cholangitis	7	5	15
18	„	9	7	32
19	„	4	3	17
20	Cholelithiasis	6	4	19

In Tabelle II sind 20 Fälle von Leber- und Gallenblasenerkrankungen aufgeführt, bei denen die Lipase untersucht wurde. Bei Prüfung der chininresistenten Lipase konnte einmal eine Differenz von 2 Tropfen, einmal von 3 Tropfen, 7 mal von 4 Tropfen, 6 mal von 5 Tropfen und 5 mal von 7 und mehr Tropfen ermittelt werden. Alle Erkrankungen führten zu einer akuten Leberzellschädigung. Diese Untersuchungen beweisen uns wieder, daß gerade bei Leber- und Gallenblasenerkrankungen die chininresistente Lipase vermehrt ist.

Um die Verwertbarkeit der Lipasenbestimmungen bei Gallensteinerkrankungen zu prüfen, habe ich bei 14 Fällen die Lipase im Serum bestimmt und im Verlauf der Erkrankung beobachtet. Eine Lipasebestimmung während oder nach einem Gallensteinanfall durchzuführen war fast unmöglich, weil die Patienten meistens erst in die Klinik kommen, nachdem der Anfall schon einige Stunden oder gar Tage zurückliegt. Zweimal konnte ich sofort nach einer heftigen Gallensteinkolik Blut zur Lipase entnehmen. Im übrigen

mußte ich mich darauf beschränken gleich nach der Aufnahme in die Klinik die Lipase zu bestimmen. Die Kolik lag meistens 1 bis 2 Tage zurück. Meyer und Jahr wiesen schon darauf hin, daß es zweifellos Fälle von Cholelithiasis gibt, die eine Vermehrung der chininresistenten Lipase im Serum vermissen lassen. Demgegenüber haben sie etwa in der gleichen Zahl von Beobachtungen aber auch Leberlipase im Blut Cholelithiasis-Kranker gefunden. Bei meinen Untersuchungsergebnissen, die ich in Tab. III wiedergebe, konnte ich feststellen, daß mit Ausnahme von einem Fall die Leberlipase überall erhöht war. Sie zeigte Werte bis zu einer Tropfendifferenz von 13. In Fall 1 der Tabelle III hatte die Pat. durch einen Cysticusverschlußstein schon wochenlang Beschwerden. Die Leberlipase betrug zunächst 9 Tropfen, stieg dann auf 12, um nach der Operation schnell abzufallen. Es war durch den Verschlußstein zu einem Gallenblasenhydrops gekommen. Der Stein verursacht dauernd die Beschwerden und führte — vielleicht auf nervösem Wege — eine Leberschädigung herbei. Die Erhöhung der atoxylresistenten Lipase weist auf eine Pankreasbeteiligung hin. Auffallend schnell fielen nach der Operation sämtliche Lipasenwerte bis fast zu normalen Werten, während zu dieser Zeit die Urindiastase noch hoch erscheint. Dieses Verhalten von chininresistenter Lipase und Urindiastase ist in allen Untersuchungsfällen das gleiche. Ich konnte immer beobachten, daß die Lipasewerte viel früher normale Zahlen erreichten als die Diastasewerte.

Im Fall 2 der Tabelle III wurde die Lipase am Tage der Aufnahme in die Klinik bestimmt. Patientin hatte am gleichen Tage eine heftige Gallensteinkolik. Es fand sich eine starke Erhöhung der chininresistenten Lipase mit einem Tropfenunterschied von 13. Auch die atoxylresistente- und die Gesamtlipase waren vermehrt. Die Urindiastase betrug 128 W.E. Im Verlauf der nächsten Tage wurde die Lipase kontrolliert, und ich konnte feststellen, daß nach 2 Tagen, nachdem keine Kolik mehr aufgetreten war, der Leberlipasewert auf 4 Tropfen zurückgegangen war. Nach weiteren 2 Tagen war der Normalwert von 3 Tropfen chininresistenter Lipase erreicht. Die Urindiastase schwankte aber immer noch zwischen 128 und 256 W.E. Bei einer Pat. (Fall 3), die schon seit 5 Wochen heftige Gallensteinkoliken mit galligem Erbrechen hatte, und bei der vor der Aufnahme in die Klinik wieder starke Koliken, dieses Mal mit Fieber, auftraten, fand ich ebenfalls eine wesentliche Erhöhung der chininresistenten Lipase. Weitere Kontrolluntersuchungen ergaben, daß aber in diesem Falle die chininresistente Lipase erst im Verlauf von 12 Tagen von einer Tropfendifferenz von 9 auf 3 zurückging. Wahrscheinlich war hier die Leberschädigung ausgedehnter als in den vorhergehenden Fällen. Der Operationsbefund beweist uns diese Annahme. Es fand sich ein großes Gallenblasenempyem mit einigen 100 kleinen Steinen. Während in den vorhergehenden Fällen die Gallenblase etwas entzündlich verändert war und wenige Steine enthielt. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß in die-

Tabelle III:

d. r.	Name Anamnese, Befund	Dat.	Serumlipase Atoxyl-resist.	Chinin-resist.	Gesamt-lipase	Diastase	Urin Urobilinog.	Urobilin	Bilirubin	Diagnose Operationsbef. Verlauf
	Emilie R. Seit Juni 1934 indifferenter Schmerz im recht. Oberbauch. Verträgt alle Speisen, Stuhlgang unregelmäßig. Bef.: 72 jähr. Pat. i. g. E. Z. kein Ikterus. Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Darunter faustgrosser Tumor, kein Fieber	4. 7. 34	23	9	33	512	l. v.	—	—	Gallenblasen-Hydrops
		9. 7.	24	12	34	1024	„	—	—	Op. 9. 7. 34
		10. 7.	21	9	32	512	„	—	—	Verschlusstein
		11. 7.	8	4	16	128	„	—	—	im Cysticus.
		14. 7.	—	—	—	64	„	—	—	Normaler Heilungsverlauf
	Johanna Schr. Seit 3–4 Jahren Kolik. i. r. Oberb. Am 5. 7. 34 heft. Gallenst.-Kolik. Bef.: 40 jähr. Pat. in gut. E. Z. Kein Ikterus. Spannung u. Druckschmerz i. r. Oberbauch. Kein Fieber	5. 7. 34	9	13	27	128	v.	+—	—	Cholelithiasis
						256	„	+—	—	Op. 14. 7. 34
		7. 7.	7	4	28	128	„	+—	+—	Große Gallenblase mit entzündl. verdickter Wand, Schleimhaut injiziert. Einige große Tonnensteine i. Lumen. Normler Heilungsverlf.
						128	„	+	+	
		9. 7.	8	3	28	256	l. v.	+—	—	
	Pauline S. Seit 5–6 Wochen Gallenst. Koliken m. gallig. Erbrechen am 22. u. 21. 8. 34 heftige Kolik u. Fieber. Bef.: 35 jähr. Pat. i. g. E. Z. Gallenblasengegd. druckempfindlich mit einem kleinen fühlb. Tumor. Kein Ikterus.	23. 8. 34	12	9	29	131072	l. v.	—	—	Cholelithiasis
						128	„	—	—	Op. 31. 8. 34
						1024	„	—	+	Gallenblasenwand verdickt, weißlicheitriger Inhalt, 320 kl. Steine. Pankreas deutlich verdicht, derb, k. Fettgewebsnek. Normaler Heilungsverlf.
						256	„	—	—	
		27. 8.	13	9	32	32768	„	+	+	
						2048	„	—	—	
						2048	„	—	—	
						64	„	—	—	
		31. 8.	14	8	26	1024	„	—	—	
						1024	„	—	—	
						256	„	—	—	
						256	„	—	—	
		4. 9.	8	3	22	128	„	—	—	
	Hilde Gr. Seit $^1/_2$ J. Gallenblasen – Beschwerden. Vor 5 Wochen typische Gallensteinkolik, dann Gelbsucht; am 1. 9. 34 erneuter Anfall. Bef.: 26 jähr. Pat. i. g. E. Z. Spannug i. ganz. Oberbauch. Temp. 38°	3. 9. 34	7	5	16	4096	l. v.	—	—	Cholelithiasis u. Pankreastitis
						1024	„	—	—	
						512	„	—	—	Op. 24. 9. 34
						1024	st. v.	+	—	viele kl. Steine
		7. 9.	6	3	21	512	l. v.	—	—	in der Gallenblase, Pankreas derb und vergrößert. Vereinzelte Fettgewebsnekrosen. Normaler Heilungsverlf.
						256	„	—	—	
						512	„	—	—	
		15. 9.	6	3	17	128	„	—	—	
		19. 9.	–	–	–	64				
		16. 10.				32				

Lfd. Nr.	Name Anamnese, Befund	Dat.	Serumlipase Atoxyl-resist.	Chinin-resist.	Gesamt-lipase	Urin Dia-stase	Urobi-linog.	Urobi-lin.	Bili-rubin	Diagnose Operationsb Verlauf
5	Heinrich M. Seit 6 Wochen Gelbsucht, k. Gallensteinkoliken. Bef.: 60 jähr. Pat. in reduziert. E. Z. Hochgradiger Ikterus. Hautturgor herabgesetzt. Oberbauch aufgetrieb., Leber vergrößert, Gallenblase druckschmerzhaft	1. 11. 34 11. 11. 21. 11. 27. 11.	4 - - 4	4 - - 4	12 - - 8	64 16 32 64 32 32	l. v. „ „ st. v. l. v. „	— — — — — —	+ + + + — —	Ikterus Op. 6. 11. Auf der Unt seite der Leb neben der G +— lenblase, kn tige Gebil (hyal. Entar Gallenbl. er hält Steine. Choledochus Leber u. Dar zu frei. Cho docho-Duode ostomie. Glatt Heilungsverlf
6	Fritz Str. S. Jahren Druckgefühl in der Magengegend. In d. letzten Wochen „rheumatische" Schmerzen in den Schulternblättern, wurde gelb. Chron. Obstipation, Bef.: 59 jähr. Pat. in gutem E. Z. Ikt. Leber vergrößert. Druckschmerz im Epigastrium.	10. 1. 35 30. 1. 12. 2. 15. 2. 25. 2. 9. 3.	12 - - 5 5 5	10 - - 6 3 3	19 - - 10 18 17	256 128 64 128 64 32 16	l. v. st. v. v. l. v. - -	— —+ — — — — —	+ —+ — — — — —	Ikterus Op. 16. 1. Gallenblase vergröß., kein Steine. Pank verdickt u. der Cholecystosto mie. Normaler Heilungsverlf
7	Karoline St. Vor 3 Tagen heftige Schmerzen i. recht. Oberbauch nicht kolikart. Galliges Erbrechen. Bef.: 55 jähr. Pat. in gutem E. Z. kein Ikterus. Druckschmerrz u. Spannung im r. Oberb. Temp. 38,5 6. 3. Gallenst. Anf.	28. 2. 35 1. 3. 2. 3. 3. 3. 4. 3. 5. 3. 7. 3. 26. 3. 28. 3.	4 4 8	4 6	13 13 17	256 1024 512 256 128 256 128 1024 256 512 128 32	v. l. v. „ „ „ „ „ „ „ „ „	++ + — — — — — — — —	— — — — — — — — — —	Gallenblasen- empyem Op. 12. 3. 3 Gallenbl. ve größert, Wan stark verdic und chronisc entzündet, en hält trüb. Flü sigkeit. Im Cy ticus ein Ve schlußstein. Normaler Heilungsverlf.
8	Elise Pf. Am 9. 10. 36. Heftige Gallensteinanfälle Bef.: 61 jähr. Pat. in gut. E. Z. Kein Ikt. Druckschmerz in d. Gallenblasengegend. Temp. 38,5	11. 3. 36 17. 3. 18. 3. 30. 3.	7 4 5 5	5 4 2 3	21 13 13 18	128 256 1024 512 1024 512 256 128	l. v. - - - - -	— — — — — —	— — — — — —	Cholelithiasis Gallenblasen- empyem Op. 14. 3. 3 Gallige lokal Peritonitis, Perforation de Gallenblase. Wand, star entzündl. ver ändert, 60-7 kl. Stein. Norm Heilungsverlf.

lfd. Nr.	Name Anamnese, Befund	Dat.	Serumlipase Atoxyl-resist.	Chinin-resist.	Gesamt-lipase	Diastase	Urin Urobilinog.	Urobilin.	Bilirubin	Diagnose Operationsbef. Verlauf
9	Marie Sch. Seit	19. 3.	12	7	25	32	v.	–	+	Cholelithiasis
	läng. Zeit Gallen-	21. 3.	15	11	28	64	„		+	Op. 24. 3. 36
	steinkolik., zuletzt	23. 3.	–	–	–	512	„		+	Stippchen-
	vor 8 Tagen	24. 3.	–	–	–	1024	l. v.			gallenblase mit
	Bef: 28 jähr. Pat.					128	„			mehreren erb-
	in gut. E. Z. kein	27. 3.	6	4	16	2048	„			sengroßen Stei-
	Ikterus, k. Druck-	29. 3.	–	–	–	128	„			nen. Ektomie.
	schmerz in d. Gal-	30. 3.	7	5	15	128	„			Normaler
	lenblasengegend	1. 4.	–	–	–	128	„			Heilungsverlf.
	21. 3. Nach Fett-	3. 4.	5	3	19	1024	„			
	belastung heftige	8. 4.	–	–	–	64	„			
	Koliken									
0	Marie T. Seit ½	28. 3.	6	4	19	256	v.		+	Cholelithiasis
	J. Gallenst.-Kolik.,	29. 3.	–	–	–	8192	l. v.		+	Op. 6. 4. 36
	auch in d. Tagen.	31. 3.	–	–	–	256	„		+	Gallenbl. ent-
	26.3.36 Gelbsucht.	1. 4.	5	5	19	256	„		+	zündl. veränd.,
	Bef.: 45 jähr. Pat.	4. 4.	6	5	20	256	„		+	enthält mehrere
	in gutem E. Z. Ikt.	14. 4.	–	–	–	512	„		—	große u. kleine
	Druckschmerz in	20. 4.	–	–	–	128	„			Steine. Ektomie
	d. Gallenblasenge-	24. 4.	4	3	13	256	„			Normaler
	gend. Kein Fieber	28. 4.	–	–	–	128	„		—	Heilungsverlf.
1	Anna Sch. Vor 5	1. 4.	7	6	21	128	l. v.		—	
	u. vor 2 J. Gallen-	2. 4.	–	–	–	256	„		–	Cholelithiasis
	steinanfälle; am	4. 4.	7	5	22	64	„			Op. 9. 4. 36
	29. 3. 36 Gallen-	7. 4.	–	–	–	256	„			Gallenbl. ent-
	steinkolik mit Er-	8. 4.	6	3	22	512	„			hält 2 große
	brechen	16. 4.	–	–	–	128	„			Steine. Wand
	Bef.: 34 jähr. Pat.	18. 4.	–	–	–	64	„	—		leicht verdickt.
	in gut. E. Z. Kein	23. 4.	6	3	22	32	„			Ektomie.
	Ikt. Druckschmerz									Normaler
	i. d. Gallenblasen-									Heilungsverlf.
	gegend. Kein Fieb.									
2	Marie G. Seit Jan.	23. 4.	5	3	9	–	–			Cholelithiasis
	35 Gallensteinkol.	24. 4.	–	–	–	64	st. v.	+	+	Op. 30. 4. 36
	In d. letzt. 8 Tag.	25. 4.	5	3	11	64	l. v.		+	Gallenbl. prall
	mehrere Anfälle, d.	26. 4.	–	–	–	512	„		+	gefüllt. enthält
	nach Morphinjekt.	28. 4.	2	3	11	128	„		+	viele kl. Steine.
	durch d. Hausarzt	30. 4.	–	–	–	128	„		+	Choledochus
	nachließen.	2. 5.	3	2	13	32	–			stark erweitert,
	Bef.: 48 jähr. Pat.									enthält reichl.
	in gut. E. Z. Sub-									gelben Gries.
	ikterus, kein genau									Cholecystekto-
	umschrieb. Druck-									mie. Choledo-
	schmerz d. Leber-									chotomie.
	Gallenbl.-Gegend.									Normaler
	Kein Fieber									Heilungsverlf.

Lfd. Nr.	Name Anamnese, Befund	Dat.	Serumlipase Atoxyl-resist.	Chinin. resist.	Cesamt-lipase	Urin Dia-stase	Urobi-linog.	Urobi-lin	Bili-rubin	Diagnose Operationsbe Verlauf
13	Marie M. Seit längere Zeit Magen-	24. 6.	7	4	30	64	l. v.	—	—	Cholelithiasis
		25. 6.	–	–	–	64	st. v.	+	—	Op. 1. 7. 3
	beschwerden. Seit	26. 6.	7	4	27	16	l. v.	—	—	Gallenbl. en
	20. 6. 36 dauernd	27. 6.	–	–	–	128	„	—	—	hält mehrere
	heftige Schmerzen	29. 6.	–	–	–	256	„	—	—	Steine. War
	im r. Oberbauch,	30. 6.	6	3	20	256	v.	—	—	verdickt u. de
	bisweilen Erbrech.,	1. 7.	–	–	–	512	l. v.	—	—	Normaler
	keine Gelbsucht	3. 7.	4	3	20	128	„	—	—	Heilungsverlf
	Bef.: 49 jähr. Pat. i. gut. E. Z. Druck-schm. i. d. Gallen-blasengegend. Subikterus	10. 7.	–	–	–	64	„	—	—	
14	Lina Sch. Seit $^1/_2$ J.	23. 6.	6	4	28	256	l. v.	—	—	Cholelithiasis
	kolikartige Schmer-	24. 6.	–	–	–	256	„	—	—	Op. 2. 7. 3
	zen im recht. Ober-	26. 6.	7	4	30	256	„	—	—	Gallenbl. klei
	bauch am 21., 22.	29. 6.	–	–	–	128	„	—	—	geschrumpft,
	und 23. 6. heftige	2. 7.	5	3	25	128	„	—	—	enthält viele
	Beschwerden, die	6. 7.	–	–	–	512	„	—	—	mittelgr. Stei
	länger anhielten.	9. 7.	5	3	20	128	„	—	–	
	Bef.: 36 jähr. Pat. in gut. E. Z. Deut-lich lokalisierter Druckschm. unter dem rechten Rip-penbogen									

sem Falle die Größe des Krankheitsprozesses ausschlaggebend ist für den Grad der Leberschädigung.

Im Fall 4 untersuchte ist die Lipase bei einer Patientin, die 2 Tage vor der Aufnahme in die Klinik einen Gallensteinanfall hatte. Auch hier fand sich noch 2 Tage nach dem Anfall eine Erhöhung der chininresistenten Lipase. Sie betrug 5 Tropfen Unterschied. Es ist anzunehmen, daß die Lipase direkt nach dem Anfall noch höher war, und daß sie jetzt schon im Zurückgehen war, wie ich aus den Erfahrungen meiner übrigen Untersuchungen schließe. Der Normalwert war schon 2 Tage nach der ersten Bestimmung erreicht. Er betrug 3 Tropfen Unterschied. Eine weitere Kontrolle, die 8 Tage später vorgenommen wurde, ergab den gleichen Wert. Auch in diesem Falle war die Urindiastase, die zu Beginn der Untersuchung 4096 W.E. betrug, noch nicht auf dem Normalwert angekommen, als die Leberlipase schon zurückgegangen war. Sie betrug zu diesem Zeitpunkt noch 512 W. E. Erst 14 Tage später hatte sie ihren Normalwert von 64 W.E. erreicht.

In Fall 5 wurden die Untersuchungen bei einem Patienten durchgeführt, der seit 6 Wochen Gelbsucht und keine Gallensteinkoliken hatte. Es war ein 60jähriger Pat. in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Es bestand bei ihm ein hochgradiger Ikterus. Die Lipasebestimmung ergab einen Wert von 4 Tropfen Unterschied. Im Vergleich zu dem Wert der atoxylresistenten Lipase, die ebenfalls nur 4 Tropfen Unterschied betrug, muß ich sagen, daß der Lipasewert mir zu hoch erscheint. Ich glaubte in diesem Falle annehmen zu können, daß bestimmt eine Leberschädigung vorliegt, da im Verhältnis zu der atoxylresistenten Lipase mir die chininresistente viel zu hoch erscheint. Bei der Operation fanden sich nur wenig Steine. An der Unterfläche der Leber waren aber neben der Gallenblase carcinomatöse Gebilde, die eine Verlagerung des Lumens des Choledochus bedingten. Daher der Ikterus und die Leberschädigung. Die Lipasewerte sind wohl deshalb so niedrig, weil es sich hier um einen alten kachektischen Menschen handelt. Bei Kachexie bemerken wir aber fast immer eine Verminderung der Lipasewerte. Diese Tatsache beobachtete ich an 2 Fällen. Der eine Patient kam wegen eines schon lange bestehenden appendicitischen Abszesses in die Klinik. Er war in sehr schlechtem Allgemeinzustand und sah verfallen aus. Vor der Operation waren die Lipasewerte schon vermindert. Sie gingen aber nach dem operativen Eingriff, der den an und für sich schon geschwächten Körper in seiner Abwehrkraft noch herabsetzte, weiter herunter. Es folgen die Werte:

Art der Lipase	22. 4.	23. 4.	25. 4.
atoxylresist. Lipase	3	2	2
chininresist. Lipase	2	1	1
Gesamtlipase	11	12	8

Die Urindiastase war mit 32 W.E. nicht erhöht. Bei einem anderen Patienten fand ich ebenfalls verminderte Lipasewerte, obwohl dem klinischen Verlaufe nach eine Leberschädigung vorliegen muß. Er ist seit vielen Wochen wegen Cholangitiden nach einem Gallenfistelschluß in stationärer Behandlung. Dabei wurde der Allgemeinzustand immer schlechter. Die Lipase beträgt:

atoxylresist. Lip.	3
chininresist. Lip.	2
Gesamtlipase	6

Wie ersichtlich ist in Fällen mit schweren chronischen Erkrankungen und schlechtem Allgemeinzustand die Lipase vermindert. Es läßt sich selbst bei einer Verminderung der Lipasewerte noch die Frage einer Leberschädigung entscheiden, wenn man das Verhältnis der atoxylresistenten zur chininresistenten Lipase beachtet, das sich wie 2 : 1 verhält. Ein anderer Pat. (Fall 6), dessen Anamnese auch auf viele Jahre zurückgeht, kam mit Gelbsucht ohne Koliken, wohl aber mit starken Schmerzen in der Gallenblasengegend in die Klinik. Bei der ersten Untersuchung fand sich eine starke Vermehrung der chininresistenten Lipase (10 Tropfen). Im Verlauf der nächsten Woche ging der Ikterus zurück und mit ihm auch gleichzeitig die Lipasewerte. Bei der Operation fanden sich keine Steine. Die Gallenblase war nicht vergrößert.

Im Fall 7 hatte Patient 3 Tage vor Aufnahme nicht kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch und galliges Erbrechen. Die Lipasebestimmung ergab einen im Verhältnis zur atoxylresistenten Lipase erhöhten Wert für die chininresistente Lipase. Im weiteren Verlauf trat keine Änderung in den Werten ein, wie sich aus der Untersuchung vom 5. 3. ergibt. Am 6. 3. hatte Pat. einen heftigen Gallensteinanfall. Die sofortige Serumlipasebestimmung bewies uns wieder, daß die chininresistente Lipase nach dem Gallensteinanfall erhöht ist. Sie betrug jetzt 6 Tropfen Unterschied, gegenüber einem früheren Wert von 4.

Eine andere Patientin, bei der Lipasebestimmungen durchgeführt wurden, kam nach heftigen Koliken in die Klinik. Auch hier waren die Werte erhöht und betrugen 7 für die atoxylresistente Lipase, 5 für die chininresistente- und 21 für die Gesamtlipase. Schon nach einer Woche waren wieder normale Werte erreicht. Bei der Operation fanden sich außer einem Gallenblasenempyem etwa 60 bis 70 kleine Steine.

In Fall 9, 10 und 11 konnte ich die gleichen Beobachtungen machen. In Fall 9 betrug am 11. 3. die chininresistente Lipase noch 7 Tropfen, nachdem die Pat. einige Tage zuvor starke Koliken gehabt hatte. Am 21. 3. wurde bei derselben Pat. eine Fettbelastung der Gallenblase gemacht. Sie mußte morgens nüchtern etwa 100 gr. Öl trinken. Daraufhin entstanden heftige Koliken. Am Nachmittag entnahm ich Blut zur Lipasebestimmung. Die Tropfendifferenz von 7 war erstaunlicherweise auf 11 gestiegen. Diese Beobachtung möge wieder als Beweis dafür dienen, daß beim akuten Gallensteinanfall

die Leberlipase immer stark erhöht ist. Auch in den beiden anderen Fällen (10 und 11) ist das Verhalten der chininresistenten Lipase geprüft worden. Im ersteren trat erst während der klinischen Beobachtung eine geringe Erhöhung der Lipasewerte ein, die sofort nach der Operation wieder normal wurden. Bei Fall 11 konnte ich die Lipase auch bald nach einer Gallensteinkolik, die mit Erbrechen einherging, entnehmen. Auch hier zeigte sich dasselbe Bild, eine Erhöhung der chininresistenten Lipase von 6 Tropfen, die nach 3 Tagen auf 5 Tropfen zurückging und nach einer Woche nur noch 3 Tropfen Unterschied betrug. Die Urindiastase erreichte erst nach 3 Wochen ihren Normalwert. Ein einziger Fall kam zu meiner Beobachtung, bei dem ich keine Erhöhung der chininresistenten Lipase feststellen konnte, obwohl die Patientin in der letzten Zeit mehrere Gallensteinkoliken gehabt haben soll, die durch Morphiuminjektionen durch den Hausarzt unterdrückt wurden. Es mag sein, daß durch diese Injektionen die Schmerzanfälle so stark beeinflußt wurden, daß keine Erhöhung der chininresistenten Lipase auftrat, wenn wir uns die Vorstellung machen, daß die Leberzellschädigung auf nervösen Bahnen vor sich geht. In den letzten beiden untersuchten Fällen handelt es sich um Patientinnen, die heftige Schmerzen im rechten Oberbauch angaben, aber angeblich keine Koliken gehabt haben. Die Untersuchung der chininresistenten Lipase ergab in beiden Fällen keinen eindeutigen Hinweis auf eine Leberzellschädigung. Die Tropfendifferenz für die Leberlipase betrug jedesmal 4. Ich konnte also nur einen Verdacht auf eine Leberschädigung aussprechen. Daß dieser Verdacht berechtigt war, ergibt sich daraus, daß die postoperativ gemachten Untersuchungen wieder normale Werte für die chininresistente Lipase ergaben. In beiden Fällen handelt es sich um entzündlich veränderte Gallenblasen mit einigen Steinen.

Zusammenfassend läßt sich über die untersuchten Fälle sagen, daß man bei der typischen Gallensteinkolik fast immer erhöhte Lipasewerte findet. Offenbar ist durch die Kolik auf nervösen Bahnen ein Zerfall von Leberzellprodukten und damit eine vermehrte Ausschwemmung von Leberlipase bewirkt worden. Über den Grad der Leberaffektion gibt uns die Lipasebestimmung keinen rechten Aufschluß. Falls die stark erhöhte chininresistente Lipase nur sehr langsam zu normalen Werten zurückgeht, kann man evtl. einen stärkeren Grad von Leberschädigung annehmen.Für den Chirurgen aber wird das weitere Verhalten der Lipase von Bedeutung sein. Denn er hat die Indikation zur Operation zu stellen, und aus diesem Grund erscheint es mir wichtig, bei jedem Cholelithiasiskranken die Serumlipase zu bestimmen. Bei hohen Werten soll man abwarten, bis sie abklingen, d. h. bis die Leberschädigung zurückgegangen ist. Dann ist der günstige Zeitpunkt für einen operativen Eingriff gegeben.

Besondere Erwähnung verdienen noch einige chirurgische Erkrankungen, bei denen mit Sicherheit eine Leberaffektion ausgeschlossen werden konnte. Ich habe bei ihnen das Vorkommen der chininresistenten Lipase im Blut nachgeprüft. Zunächst seien in

Tab. IV die Untersuchungsergebnisse bei Prostatikern wiedergegeben.

Tabelle IV:

Nr.	Diagnose	Lipase in Tropfen: Atoxylr.	Chininr.	Ges. Lip.	Bemerkungen
1	Prostatahypertrophie	6	4	24	
2	„ „	8	4	20	nach Prost. Ektomie in Narkose bestimmt
3	Prostata-Ca	7	6	13	Gallenblasentumor
4	„ „	3	3	11	
5	Prostatahypertrophie	3	3	14	18. 3. Ischuria paradoxa
		4	3	14	19. 3.
		4	3	21	20. 3.
6	„ „	4	2	13	

In 3 Fällen war die chininresistente Lipase normal und betrug 2—3 Tropfen Differenz. In zwei Fällen fand sich ein Unterschied von 4 Tropfen. Dieser Wert fällt noch in die Streuungsbreite, d. h. in die auf Leberzellenschädigung verdächtige Tropfenzahl.

Ich sehe diesen Wert noch nicht beweisend für eine Leberzellschädigung an. Bei Fall 2 wurde die Lipasebestimmung bald nach der in Narkose durchgeführten Prostatektomie gemacht. Es mag sein, daß durch die Narkosewirkung eine geringe Erhöhung der Tropfenzahl eintritt. Nur in einem Fall erreicht die Lipase einen Wert von 6 Tropfen. Hier war die Frage offen gelassen, ob der Pat. nicht außer seinem Prostatacarcinom, das ihm keine wesentlichen Beschwerden machte, eine Erkrankung der Leber- und Gallenwege habe. Er klagte über Schmerzen im Oberbauch nach dem Essen. Es bestand eine Anacidität und röntgenologisch Verdacht auf einen Tumor im Oberbauch. Da die Operation abgelehnt wurde, war eine endgültige Diagnose und Erklärung der hohen chinin-

Tabelle V:

Nr.	Diagnose	Lipase in Tropfen: Atoxylr.	Chininr.	Ges. Lip.
1	Magen-Ca	3	2	12
2	Ulcus ventriculi	5	3	11
3	Ösophagus-Ca	5	2	18
4	Magen-Ca	5	3	14
5	„	7	4	16
6	„	6	4	16
7	„ Cardia	13	8	33
				Pankreastumor
9	„	3	3	9
8	Ulcus duodeni	7	4	22
		5	3	19
				Schmerzanfall
10	„ ventriculi	5	3	16

resistenten Lipase nicht möglich. In Fall 5 kam Pat. mit einer Ischuria paradoxa in die Klinik. Die Blutuntersuchung ergab normale Werte für die chininresistente Lipase, auch an den beiden darauffolgenden Tagen. Ich kann also sagen, daß bei der sogenannten Prostatahypertrophie im allgemeinen keine Erhöhung der chininresistenten Lipase vorhanden ist.

Die chirurgischen Krankheitsbilder des Magens (Ca und Ulcus) lassen im allgemeinen keine Erhöhung der chininresistenten Lipase erkennen.

Von 10 Fällen hatten 6 normale Werte (meistens Ca), 3 fielen in die Fehlergrenze, und 1 Fall (7) wies eine hohe Leberlipase auf. Bei der Operation dieses Pat. ergab sich ein Cardia-Carcinom mit einem großen Tumor am Pankreaskopf, der einen Druck auf die Umgebung ausübte. Im Fall 9 kam der Patient mit einem akuten Schmerzanfall im rechten Oberbauch in die Klinik. Die Leberlipase betrug 4 Tropfen, fiel also noch in die Fehlergrenze. Man konnte nur sagen, daß ein Verdacht auf eine Leberschädigung vorliege. Die eingehende Untersuchung ergab ein Ulcus duodeni, das eine heftige Schmerzattacke ausgelöst und auf nervösen Bahnen zu einer vorübergehenden Reizung der Leberzellen geführt hatte. Nach zwei Tagen war die Lipase wieder normal. Entgegen den Ausführungen von Simon muß ich feststellen, daß die chininresistente Lipase beim Magenulcus und Magen-Ca nicht erhöht ist. In Tab. VI habe ich noch einige Lipasebestimmungen anderer chirurgischer Erkrankungen zusammengestellt. Es sind Fälle von Mammacarcinom, Mastitis chron. cystica, Rectum-Carcinom und Cancroid.

Tabelle VI:

Nr.	Diagnose	Lipase in Tropfen:		
		Atoxylr.	Chininr.	Ges. Lip.
1	Hydronephrose	6	5	22
		7	5	23
	post operationem	4	2	12
2	Mammacarcinom	4	2	14
3	Mastitis chron. cystica	4	3	16
4	Rectumcarcinom	9	4	28
5	„	11	4	31
6	Cancroid	8	3	26
7	„	8	2	28
8	„	9	3	20
9	Mammacarcinom	10	3	24
10	„	7	3	18

Die gefundenen Ergebnisse überschreiten niemals eine Tropfendifferenz von 4 für die Leberlipase. Meistens bleiben die Resultate im Bereich der von mir als normal angebenen Tropfendifferenz von 2—3. Zwei Fälle von Rectum-Ca hatten einen auf Leberzellschädigung suspekten Tropfenunterschied von 4. Rona und seine Mitarbeiter

behaupten, daß auch die Nierenlipase chininresistent sei. Nähere Untersuchungen darüber habe ich nicht angestellt. Ich konte aber bei einem Falle von Hydronephrose (Tab. VI, 1), bei dem Lipasebestimmungen durchgeführt wurden, diese Tatsache bestätigt finden. Vor der Operation war die chininresistente Lipase erhöht (5 Tropfen), während sie nach Entfernung der kranken Niere sofort normal wurde (2 Tropfen).

Aus meinen Ausführungen ist zu ersehen, daß die chininresistente Lipase, abgesehen von den Nierenerkrankungen, fast immer bei Erkrankungen der Leber- und Gallenwege erhöht vorzufinden ist. Eine ganz besonders starke Erhöhung der Leberlipase finden wir während und nach dem Gallensteinanfall. Dabei ist uns die Lipase ein wichtiges Hilfsmittel zur Feststellung der Leberschädigung. Da die Ergebnisse der Urindiastase-Untersuchungen sehr wechselnd und recht lang erhöht sind, erscheint mir die Bestimmung der Lipase zur Beurteilung der Leberschädigung beim Gallensteinanfall wertvoller.

Zusammenfassung.

Die Resultate von Lipasebestimmungen, die nach der Methode von Rona und Michaelis ausgeführt wurden, werden mitgeteilt. Die Methode kam zur Anwendung, um den Wert des Nachweises der chininresistenten Lipase und deren Verlauf im Blutserum beim akuten Gallensteinanfall zu prüfen.

1. Von 14 untersuchten Fällen wurde bei 9 Fällen eine recht beträchliche Lipasevermehrung festgestellt. Bei nur einem Fall war die chininresistente Lipase nicht erhöht. Bei 4 Fällen konnte nur eine geringe Lipasevermehrung festgestellt werden.

Die chininresistente Lipase gibt uns in der Zahl der Tropfendifferenz keinen Aufschluß über den Grad der Leberzellschädigung. Die chininresistente Lipase ist bei kachektischen Pat. vermindert. Sie ist erschöpfbar.

Die Diastase im Urin bleibt länger erhöht als die chininresistente Lipase im Blut.

2. Bei der Prostatahypertrophie fand sich keine wesentliche Erhöhung der chininresistenten Lipase.

3. Bei dem Ulcus ventriculi und dem Carcinoma ventriculi wurden ebenfalls keine Erhöhungen des Leberlipase-Gehaltes im Blutserum gefunden.

4. Bei genauer Durchführung der angegebenen Untersuchungsmethode halte ich die Bestimmung der chininresistenten Lipase bei Gallensteinerkrankungen für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Sie dient zur Feststellung der Leberbeteiligung und ist damit wichtig für die Operationsindikation.

LITERATUR

1. Bernhard: Zentrbl. f. Chirurgie 1932 S. 1580.
2. — Zentrbl. f. Chirurgie 1932 S. 2849.
3. Bernhard, Fr.: Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 38 Heft 4 (1933).
4. Bernhard und Köhler: Zentrbl. f. Chirurgie 1935 S. 2969.
5. Bloch, E.: Klin. Wochenschrift 1923 S. 1318.
6. Block, W.: Klin. Wochenschrift 1923 S. 1793.
7. Friess, J. und Hallay: Klinische Wochenschrift 1930 S. 2126.
8. Köhler: Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 43 H. 2, 3 (1935).
9. Krömecke, Fr.: Klin. Wochenschrift 1923 S. 1604.
10. Meyer und Jahr: Grenzgebiete der Chirurgie Bd. 38 S. 223 (1924).
11. Petow und Schreiber: Klin. Wochenschrift 1923 S. 1248.
12. Polack, Edm.: Ber. d. ges. Physiologie Bd. 55 S. 490 1930.
13. — Ber. d. ges. Physiologie Bd. 46 S. 775.
14. Rona, Petow und Schreiber: Klinische Wochenschrift 1922 S. 2366.
15. Rona und Pavlovic: Biochem. Zeitschrift Bd. 130, 134.
16. Schmitt, K.: Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 174, S. 5/6 (1933).
17. Simon, H.: Dtsche med. Wochenschrift 1923 S. 506.

LEBENSLAUF.

Ich, Karl Werner Nehring, bin am 4. 9. 1912 zu Mainz, als Sohn des damaligen Schutzmannes Wilhelm Nehring in Mainz geboren. Bis zu meiner Schulzeit lebte ich in Mainz. Von Ostern 1918 bis Februar 1930 besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Mainz. Dort legte ich im Februar 1930 die Reifeprüfung ab. Nach einem zweisemestrigen mathematisch-naturwissenschaftlichen Studium an der Universität Gießen, das ich im S.-S. 1930 begonnen hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin. Im Februar 1933 bestand ich an der Universität Gießen das medizinische Vorexamen. An derselben Universität studierte ich weiter und machte nach insgesamt 11-semestrigem Studium am 26. 11. 1935 das Staatsexamen. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen tätig.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht versäumen Herrn Prof. Dr. A. W. Fischer für die Überlassung des Materials und Herrn Prof. Dr. Fr. Bernhard für die Anregungen zu der Arbeit, sowie Herrn Dr. Köhler für die Unterstützung bei den Versuchen herzlichst zu danken.